FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1922-1923 — N° 19

De l'Ophtalmie Sympathique

et de ses signes observés à la

Lampe à fente de Gullstrand

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 4 Décembre 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André NOAILLAC

né à RÉALVILLE (Tarn-et-Garonne) le 23 Août 1897.

LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1922

DE L'OPHTALMIE SYMPATHIQUE
ET DE SES SIGNES OBSERVÉS A LA LAMPE
A FENTE DE GULLSTRAND

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1922-1923 — N° 19

De l'Ophtalmie Sympathique

et de ses signes observés à la

Lampe à fente de Gullstrand

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 4 Décembre 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André NOAILLAC

né à RÉALVILLE (Tarn-et-Garonne) le 23 Août 1897.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

LYON
Imprimerie BOSC Frères & RIOU
45, Quai Gailleton, 45
Téléphone 63-56

1922

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. HUGOUNENQ.
Doyen	MM. J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT, A. FLORENCE

PROFESSEURS

	MM.
Cliniques médicales	TESSIER ROQUE BARD
Cliniques chirurgicales	TIXIER BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	COMMANDEUR.
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	WEILL
Clinique des maladies des femmes	POLOSSON (A.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS
Clinique des maladies des voies urinaires	ROCHET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	N.-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	X
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	MOURIQUAND
Anatomie pathologique	PAVIOT
Chirurgie opératoire	VILLARD
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	Etienne MARTIN
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique	PIC
Pharmacologie	MOREAU

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
— — Chimie minérale	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Botanique	BRETIN
Embryologie	GRAVIER.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	THEVENOT (L.)	SARVONAT	BONNET
THEVENOT (Léon)	PIERY	FLORENCE	NOEL chargé des fonctions
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	
CADE	DUROUX	CORDIER	
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. ROLLET, *Président;* M. THÉVENOT Lucien, *Assesseur;*

MM. PIÉRY et FAVRE, *Agrégés*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A La mémoire vénérée de mon Père et de ma Mère

Pieux souvenir.

A la mémoire de mon Frère bien-aimé

Charles NOAILLAC

Caporal au 5e Régiment d'Infanterie

Tué a l'ennemi le 20 juin 1916, au Bois de la Caillette.

A MA FEMMME

En témoignage de mon profond attachement.

A MA GRAND'MÈRE

A TOUS MES PARENTS

A MES DEUX FAMILLES

MEIS ET AMICIS

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur ROLLET

Professeur de Clinique Ophtalmologique,
Officier de la Légion d'honneur.

Il nous a fourni le sujet de cette thèse, nous a guidé dans sa rédaction et a bien voulu nous faire le très grand honneur d'en accepter la présidence.

Qu'il nous soit permis de Lui exprimer ici toute notre respectueuse gratitude.

A M. le Professeur LAFFORGUE

Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire
Directeur de l'Institut Hydrologique
de la Faculté de Médecine de Toulouse

Hommage respectueux.

A mes Maitres

de la Faculté de Médecine de Bordeaux

de la Faculté de Médecine de Toulouse

de la Faculté de Médecine de Lyon

et de l'Ecole du Service de Santé militaire

A mes Juges

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553220_0068

DE L'OPHTALMIE SYMPATHIQUE ET DE SES SIGNES OBSERVÉS A LA LAMPE A FENTE DE GULLSTRAND

CHAPITRE PREMIER

Définition et Fréquence.

Toute maladie transmise d'un œil à l'autre est dite sympathique. On appelle sympathisant, l'œil qui donne, sympathisé, l'œil qui reçoit la maladie. On appellera donc ophtalmie sympathique, la transmission à un œil sain ou sympathisé, de phénomènes pathologiques généralement inflammatoires, qui affectent l'autre œil dit sympathisant.

Il faut pourtant, pour qu'il y ait sympathie, que la transmission ne s'opère pas par contagion, mais bien par des voies intérieures ; une conjonctivite purulente par exemple, provoquée par le passage du virus du côté malade au côté sain, ne rentre point dans le groupe des affections sympathiques.

La possibilité d'une transmission sympathique n'était pas connue des médecins de l'antiquité ; il faut arriver à la fin du XVIe siècle pour trouver les premières notions de la maladie. George Bartisch fut le premier auteur qui, dans un ouvrage paru en 1583,

parla de grands dangers qui menacent un œil, lorsque l'autre est le siège de phénomènes inflammatoires. Après lui, bien des auteurs décrivirent la maladie et Mackensie eut le mérite de donner le nom à cette affection et d'en faire une étude magistrale.

L'ophtalmie sympathique n'est pas actuellement aussi fréquente, ni surtout autant à redouter, qu'à l'époque où Mackensie la décrivait. Les faits d'ophtalmie sympathique s'observaient alors parfois en série, chez des malades opérés par le même chirurgien. Les anciennes statistiques sont édifiantes à ce sujet. Dans la guerre de Secession d'Amérique, Otis l'a observée dans 17,31 0/0 des cas de blessures oculaires et, en 1870, Cohn et les statistiques allemandes ont établi que 55 0/0 de ces blessures pouvaient entraîner l'ophtalmie sympathique. Dans la guerre civile d'Amérique, Jessop, sur 254 cas de destruction du globe de l'œil, a observé 41 cas d'ophtalmie sympathique, soit 16,14 0/0.

Les relevés officiels allemands de la guerre franco-allemande, ont donné le fort pourcentage de 55,6 0/0 dans tous les cas de blessures du globe de l'œil.

Le nombre des cas d'ophtalmie sympathique était de 97, et 52 de ceux-ci se sont produits dans le délai d'un an après la blessure.

Hirsch rappelle qu'en 1870, 60 0/0 des cas de cécité étaient dus à l'ophtalmie sympathique.

Tous ces chiffres paraissent bien exagérés, et la plupart des observations concernant cette dernière statistique mentionnent des troubles fonctionnels,

Les symptômes indiqués sont assez vagues : irritation oculaire, asthénopie, photophobie, larmoiement, phosphènes, obscurcissement de la vue. De toutes les observations figurant sous la rubrique « ophtalmie sympathique » dans les statistiques allemandes, se rapportant à la guerre de 1870, rares sont celles présentant des lésions bien caractéristiques d'ophtalmie sympathique.

On en arrive à cette conclusion que l'ophtalmie sympathique proprement dite, semble, en dépit des statistiques anciennes, avoir été presque aussi rare autrefois qu'elle l'est aujourd'hui.

Néanmoins, tous ceux qui ont eu une activité chirurgicale un peu étendue, ont eu à déplorer quelques cas isolés d'irido-cyclites post-opératoires, suivie d'ophtalmie sympathique du côté opposé.

Les blessures oculaires produites par les projectiles de guerre, malgré la fréquence de petits éclats intra-oculaires, ne semblent pas prédisposer à l'ophtalmie sympathique, plus que toute blessure accidentelle. Pendant la guerre, où les blessures intra-oculaires ont été extrêmement nombreuses, les cas d'ophtalmie sympathique qui ont pu être observés dans les grands centres ophtalmologiques de l'armée, ont été relativement rares, de telle sorte qu'on considérait la crainte de l'ophtalmie sympathique comme presque négligeable. Et pour avoir une idée plus nette des conditions dans lesquelles cette complication s'est développée, nous reproduirons brièvement une statistique des cas observés en France dans les principaux centres ophtalmologiques de l'armée, durant les

trois premières années de la guerre de, 1914 à novembre 1917, et rapportés par M. le docteur V. Morax.

L'auteur a recueilli 39 cas d'ophtalmie sympathique qu'il a classé comme suit, d'après la cause qui l'avait produite.

Cause de l'ophtalmie sympathique :

1° Plaies pénétrantes par projectiles de guerre	31 cas
2° Plaies pénétrantes par accident	4 cas
3° Plaies opératoires	3 cas
4° Ulcère cornéen avec perforation	1 cas
Total	39 cas

V. Morax, poursuivant son étude sur la question, a suivi l'évolution de l'ophtalmie sympathique chez ces malades, et il a montré que sur ces 39 cas :

Douze cas se sont terminés par la cécité ou la quasi cécité.

Un cas terminé par une diminution grave de l'acuité, V = un dixième.

Un cas terminé par le suicide.

En somme, 14 cas graves, soit un peu plus du tiers.

Les 25 cas favorablement terminés comprennent :

Vingt cas où l'acuité est comprise entre cinq dixièmes à dix dixièmes.

Cinq cas où l'acuité est de trois dixièmes à quatre dixièmes.

Le Docteur V. Morax, au Centre ophtalmologique de Lariboisière, depuis le mois de septembre 1914 jusqu'au 23 novembre 1917, n'a eu qu'un seul cas

d'ophtalmie sympathique, sur 6.265 militaires soignés ou visités.

Le Docteur Sexe, à Besançon, en même temps qu'un cas chez un militaire, en avait deux chez des civils.

Le Professeur Rollet, à Lyon, en observait dans le même temps, un cas chez un militaire et un cas chez un civil.

Le professeur De Lapersonne n'en avait observé qu'un cas chez un militaire et, dans ce même temps, deux cas chez des civils.

Le Docteur Sourdillé, sur plus de 3.000 blessés de guerre hospitalisés au centre ophtalmologique de la XIe Région, n'en avait observé aucun cas, par contre, dans la clientèle civile, il en avait observé pendant le même laps de temps, cinq cas, dont trois se sont terminés par la cécité.

Dans les cas d'ophtalmie sympathique post-opératoire (opération de cataracte ou iridectomie), selon toute probabilité, l'infection sympathisante n'a pas été consécutive à l'intervention, mais bien au prolapsus irien, ulcéré ou infecté, auquel la plaie cornéenne opératoire avait donné lieu.

Dans aucun cas l'ophtalmie sympathique n'a été observée à la suite d'une contusion du globe auculaire.

Un fait de première importance au point de vue de la prophylaxie des accidents sympathiques, semble résulter de toutes les observations ; c'est qu'une période minima de quatorze jours s'écoule toujours entre la date du traumatisme, et le moment où l'infection sympathique franchit la coque oculaire, quel que soit le mode supposé par lequel cette propaga-

tion infectieuse se produise. Cependant M. le Docteur Grandclément suit actuellement un malade énucléé il y a six ans pour cyclite, à la suite d'une blessure très minime de l'œil. Un an après l'énucléation, le malade a fait des accidents de sympathie, qui ne sont pas encore guéris. L'énucléation ne met donc pas complètement à l'abri de l'ophtalmie sympathique. Mais c'est là un cas tout à fait exceptionnel, et on peut conclure que, d'une manière générale, l'ablation du globe traumatisé, pratiquée dans la première quinzaine qui suit le traumatisme, préviendra presque toujours l'ophtalmie sympathique. Pratiquée plus tardivement, l'énucléation n'empêche pas sûrement l'évolution des accidents. Cependant même lorsque la vision de l'œil sympathisé est presque perdue, il ne faut pas désespérer et, même alors, il faut encore énucléer l'œil sympathisant, si la vision n'est pas nulle.

L'éviscération du globe n'a pas empêché l'apparition des accidents sympathiques, même lorsqu'on l'a pratiquée quatre jours après le traumatisme. L'éviscération du globe doit être absolument rejetée.

CHAPITRE II

Pathogénie.

On a beaucoup discuté, sur les voies de propagation de l'infection dans l'ophtalmie sympathique, et les théories les plus diverses ont été émises pour expliquer sa pathogénie.

Nous les passerons brièvement en revue.

I. — Théorie ciliaire

Ce serait par l'intermédiaire des nerfs ciliaires que se propagerait l'ophtalmie sympathique. H. Mueller, en 1858, remarquait dans quelques cas d'ophtalmie sympathique une atrophie du nerf optique, alors que les nerfs ciliaires étaient intacts, en conclut que l'inflammation pour se propager du côté opposé, devait suivre la voie nerveuse la plus intacte.

A. Pagenstecher et A. de Graefe devinrent les défenseurs de cette théorie, qui semblait trouver un appui dans ce fait clinique que l'ophtalmie sympathique évolue surtout dans les parties innervées par les nerfs ciliaires.

Cette théorie séduisante au premier abord, n'explique pas que l'inflammation sympathique se localise parfois uniquement à la pupille et à la rétine, qui sont absolument indépendants des nerfs ciliaires.

II. — Théorie vasculaire

La transmission se ferait par les vaisseaux sanguins : En 1904, au Congrès international d'ophtalmologie, Motais a montré que des communications veineuses faciles entre les deux yeux et les deux orbites pouvaient s'établir. Grâce à ces anastomoses, le sang des deux orbites pourrait se mélanger dans toute stase veineuse de la tête, et ainsi les microbes et les toxines passer d'un œil à l'autre.

Mais cette hypothèse n'est nullement confirmée par les faits pathologiques d'autre espèce. Ainsi, dans les néoplasmes malins, ou dans les processus suppuratifs de l'œil, on n'a jamais observé la contamination de l'autre œil par cette espèce de circulation rétrograde.

III. — Théorie humorale

On a admis que la destruction du corps ciliaire d'un œil pouvait faire apparaître dans l'organisme des anticorps spécifiques, capables de léser le corps ciliaire de l'autre œil. Le sérum du sujet deviendrait ainsi cytolytique vis-à-vis de son corps ciliaire. C'est là une hypothèse dont la vérité demande à être démontrée.

IV. — Théorie optique

Pour les partisans de cette théorie, la transmission se ferait par le nerf optique et le chiasma.

Soutenue par Mackensie et Himly, cette théorie, un instant abandonnée, fut reprise par Knies, Leber et Deutschmann.

En 1879, Knies observa un cas d'iritis séreuse double. La malade mourut d'une affection intercurrente, et Knies put constater une infiltration cellulaire de la gaine pie-mérienne des deux nerfs optiques.

Deutschmann, par des injections de spores d'aspergillus glaucus et d'aspergillus fumigatus dans les yeux de lapins, provoqua une inflammation intense sur les yeux opérés, et, sept à huit jours après, il constata aux yeux opposés une rougeur de la papille, ainsi qu'une dilatation et tortuosité des gros vaisseaux rétiniens.

A l'examen histologique, il constata une papillite double de la périnévrite des deux nerfs optiques, une infiltration du chiasma et de la pie mère cérébrale dans leur segment antérieur.

Vers la même époque, Deutschmann avait découvert par culture, dans les yeux tant sympathisants que sympathisés, des staphylocoques tantôt blancs, tantôt dorés. Il eut l'idée d'injecter des cultures de ces derniers microbes.

L'œil opéré s'enflammait rapidement, tandis qu'au bout de cinq à six jours, rarement après deux ou trois semaines, on remarquait à l'autre œil de la

névro-rétinite caractérisée par de la rougeur et du gonflement de la papille.

L'examen histologique montrait les mêmes altérations inflammatoires que lors de l'inoculation de l'aspergillus. Des staphylocoques se rencontraient dans les deux globes, dans les gaines optiques, ainsi qu'à la commissure antérieure du chiasma, formant une chaîne microbienne ininterrompue d'un œil à l'autre. Quelques années plus tard, Deutschmann put disséquer les deux yeux d'un individu atteint d'ophtalmie sympathique, qui avait succombé à un cancer de l'estomac. Cet examen lui révéla une inflammation des deux troncs optiques, ainsi qu'une infiltration de la partie antérieure du chiasma. De tous ces faits expérimentaux et anatomo-pathologiques, Deutschmann déduisit que la transmission de l'ophtalmie sympathique s'opère le long des nerfs optiques et du chiasma.

V. — Théorie mixte

Les vaisseaux sanguins et les nerfs joueraient leur rôle respectif dans la propagation de l'infection. Panas, qui s'est fait l'ardent défenseur de cette théorie, pense que l'ophtalmie sympathique est produite par une excitation réflexe, produite par la voie des nerfs ciliaires sur les nerfs vaso-moteurs de l'œil opposé, rendant celui-ci plus apte à devenir le siège d'une infection, produite par les microbes et les toxines charriés par le sang.

L'œil sympathisé deviendrait aussi le locus minus

resistentiæ, qui favoriserait la fixation des microbes ou des toxines. Il ferait également jouer un rôle important à l'état général du malade , tous les troubles nutritifs, toutes les infections et les intoxications seraient des causes prédisposant à l'ophtalmie sympathique.

Pour le démontrer, il eut recours à l'expérience. Il injecta dans le vitré d'un lapin trois gouttes de nicotine pure. Le lendemain, dans le flanc, un centimètre cube de toxine pyocyanique filtrée. Malgré la répétition de l'injection, il ne constata aucune réaction oculaire. Huit jours après, injection hypodermique de 0 cc. 5 d'une culture de coli. Au bout de quarante-huit heures, l'œil nicotinisé présentait de l'hypopion à colibacille. Il répéta l'expérience et obtint un résultat analogue ; on pouvait en conclure que des microbes introduits dans le corps d'un animal, venaient se fixer de préférence sur les points traumatisés. C'est un phénomène général, et par le même procédé, on a produit des endocardites expérimentales. Ses expériences ne soutenaient donc pas sa théorie.

Bien plus intéressantes nous paraissent les ingénieuses expériences auxquelles se livrèrent le Professeur Rollet et son chef de travaux, le Docteur Aurand. Ils eurent l'idée d'injecter des cultures homogènes de bacilles de Koch dans les gaines de l'œil d'un lapin, espérant réaliser une ophtalmie sympathique expérimentale.

Quinze jours après, ils sacrifièrent l'animal et purent constater, non seulement une névrite tubercu-

leuse sur l'œil inoculé, mais encore sur l'autre œil. Dans les deux yeux, l'examen histologique révélait à la fois des lésions tuberculeuses dans l'épaisseur de la gaine durale, dans l'espace vaginal, dans le nerf optique lui-même et particulièrement le long des vaisseaux du nerf, enfin, il y avait aussi de la périnévrite. Toutes ces lésions cependant étaient un peu plus intenses sur l'œil inoculé.

Ils répétèrent l'expérience et obtinrent les mêmes résultats. Chaque fois ils réalisèrent une véritable ophtalmie sympathique tuberculeuse expérimentale.

En nous en rapportant à l'examen histologique, nous conclurons que la théorie mixte névro-vasculaire est bien celle qui paraît la plus rationnelle pour expliquer la pathogénie de l'ophtalmie sympathique, mais à l'inverse de ce que pensent certains auteurs, et en particulier Panas, nous ne croyons pas au rôle qu'il fait jouer aux nerfs ciliaires. Pour nous, c'est la voie vasculaire optique qu'emprunte l'infection pour se propager à l'œil sympathisé.

CHAPITRE III

Avantages de l'appareil de Gullstrand. Sa description.

On pourrait croire que le diagnostic d'une ophtalmie sympathique ne présente pas de très grandes difficultés. Il n'en est malheureusement pas ainsi. S'il est en effet d'une extrême facilité de déceler les troubles dits d'irritation sympathique, caractérisés par du larmoiement, de la photophobie, de l'asthénopie, le clinicien se trouve parfois en présence des plus grandes difficultés, pour faire le diagnostic différentiel entre ces manifestations névropathiques et l'ophtalmie sympathique proprement dite, se traduisant le plus souvent par de l'uvéite, des lésions de la face postérieure de la cornée, parfois aussi de la névro-papillite. Et cependant, tandis que dans le premier cas le pronostic est très bénin, ces phénomènes d'irritation sympathique disparaissant sans diminution de la vision, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'une affection sympathique proprement dite.

Le pronostic est en effet parfois très sombre, puisque, d'après la statistique du Docteur V. Morax, un peu plus d'un tiers des cas se sont terminés par la cécité ou la quasi cécité.

Il est probable que le nombre de ces cas graves aurait été bien diminué si un diagnostic précoce avait pu être posé. Mais, à ce moment, les moyens d'investigation étaient très imparfaits. L'examen microscopique de l'œil vivant n'était alors réalisé que d'une manière beaucoup trop imparfaite. Les grossissements employés étaient insuffisants, et aussitôt que l'on avait recours à des grossissements plus forts, on était arrêté par les défectuosités de l'éclairage. Si l'éclairage était trop faible, les détails de structure échappaient à l'observation, ou bien, si l'on se servait d'un foyer lumineux trop puissant, un éblouissement rapide pour l'observateur et surtout pour le patient arrêtait la poursuite de l'examen. S'il reste encore beaucoup à faire de ce côté, il n'en est pas moins vrai que, grâce au moyen d'éclairage imaginé par le Professeur Gullstrand, un très grand progrès a été réalisé.

L'examen à la lampe à fente du Professeur Gullstrand permettra, en effet, de poser le diagnostic précoce du siège des lésions anatomiques de l'ophtalmie sympathique, et le diagnostic posé, nous pourrons, grâce à des examens successifs, suivre la maladie dans ses différentes phases d'amélioration ou d'aggravation. On comprendra, par suite, tous les services que cet appareil est appelé à rendre en ophtalmologie et c'est sur les conseils de M. le Professeur Rollet, qui le possède dans sa clinique ophtalmologique, que nous

consacrons un chapitre de notre travail à la description de la lampe à fente et de son auxiliaire indispensable, le microscope cornéen de Czapski. Nous dirons un mot en terminant de la technique de l'examen.

Microscope cornéen de Czapski.

C'est un microscope binoculaire, formé par la combinaison de deux microscopes redresseurs ; chacun d'eux comprend un objectif, un oculaire et des prismes redresseurs de Porro ; ceux-ci permettent le raccourcissement de la longueur du tube, et produisent l'élargissement du champ d'observation. Les tambours qui portent les oculaires et contiennent les prismes, peuvent être écartés l'un de l'autre par un mouvement excentrique, de manière à faire correspondre la distance entre les oculaires, à l'écartement pupillaire de l'observateur ; cette distance peut varier entre 56 et 76 millimètres. Les objectifs doubles sont montés sur un patin commun.

Le microscope, placé horizontalement sur un chariot avec crémaillière, est mis en mouvement d'arrière en avant par un pignon double. Pour mesurer la distance en profondeur entre deux points, on adapte un vernier au support du chariot, ou bien on peut adapter au pignon de droite, une roue graduée en dixièmes de millimètres, tournant devant un index fixe.

Le microscope peut tourner autour d'un axe horizontal ; il peut aussi pivoter autour d'un axe vertical, qui sert de support, et qui est formé par une vis à filet sans fin, mise en mouvement de haut en bas par une roue.

Une vis de pression fixe l'appareil. Enfin tout le système repose sur un pied rond en fonte, porté par trois molettes mousses destinées à faciliter le glissement.

Le microscope est placé sur une table quadrangulaire, pouvant monter et descendre au moyen d'une vis à filet sans fin munie d'une roue. Sur la table est placée une plaque de verre très lisse, exempte de graisse et frottée avec du talc. A la table, est adapté un appui-tête, formé d'une tige supportant un appui-menton, mobile de haut en bas, et d'un arc frontal mobile également ; on peut ainsi très commodément, assurer l'immobilité de la tête du patient dans toutes les positions.

Grossissements. — Les dfférents grossissements varient de 8 à 103. Suivant chacune des combinaisons des paires d'objectifs et d'oculaires.

Centrage des objectifs. — Lorsque les grossissements sont faibles, le centrage idéal des objectifs n'est pas d'une importance capitale. Il n'en est plus de même lorsqu'on se sert de la paire d'objectifs A3. Pour la régler, on relache les trois vis qui retiennent la base d'un des objectifs et on place le patin muni de la paire d'objectifs dans la glissière du microscope. On fixe, au bout d'une tige, un écran portant un

réseau délicat, on amène un nœud au centre du champ d'un des microscopes ; puis on regarde dans l'autre microscope si le nœud du réseau correspond au centre du champ ; on procèdera par tatonnements au serrage des trois petites vis, jusqu'au moment où l'image du nœud de réseau se trouve au centre du champ. Pour caler les vis à fond, on les fait tourner progressivement l'une après l'autre d'un quart de tour.

Lampe à fente.

La source lumineuse est constituée par une lampe Nernst ordinaire, dont le brûleur glisse dans un tube fermé à l'extrémité opposé par une plaque percée d'un orifice rectangulaire, à coins arrondis et à largeur réglable par une glissière ; c'est cet orifice en forme de fente qui a donné son nom à l'appareil : lampe Nernst à fente.

Entre le brûleur et la fente, se trouve une première lentille condensatrice.

De l'autre côté de la fente, se trouve un disque mobile percé de trois ouvertures, l'une rectangulaire, identique à la largeur maxima de la fente, les deux autres circulaires. Par la rotation du disque on peut amener chacun des orifices dans l'axe du tube.

La lumière du brûleur est condensée par une seconde lentille asphérique de sept centimètres de distance focale et cinquante millimètres d'ouverture; la surface la plus bombée est tournée vers la lampe et munie d'un diaphragme rectangulaire à coins arrondis semblables à ceux de la fente.

Cette lentille est sertie dans un anneau porté par un pignon à crémaillère, placé à l'extrémité d'une tige quadrangulaire de quarante centimètres de long ; ce bras est adapté au support de la lampe et solidaire des mouvements de celle-ci. Devant la fente, on peut placer sur ce bras un petit cavalier pour tenir des verres colorés, ou bien une petite auge en verre à parois parallèles, destinée à recevoir les solutions colorantes de fluorescéine, éosine ou bleu de méthylène.

On adapte également sur le bras un manchon en tôle très léger ; noirci à l'intérieur, ce manchon a pour but d'arrêter les rayons lumineux de manière à empêcher l'éblouissement de l'observateur.

Le tube d'éclairage peut tourner autour de son axe horizontal, ce qui permet de changer simultanément la direction de la fente et du brûleur ; il est porté sur un pivot vertical, mobile autour de son axe, mobile également de haut en bas, grâce à une vis avec écrou à filet sans fin. Ce dernier mouvement peut être bloqué par une vis de pression.

L'ensemble du système est disposé sur un chariot, mobile sur un pied quadrangulaire ; celui-ci peut être dirigé de gauche à droite et d'arrière en avant, grâce à deux vis à crémaillères. L'appareil est placé sur une table quadrangulaire pouvant s'élever ou s'abaisser au moyen d'une roue avec vis à filet sans fin. Il peut aussi être disposé sur un plateau porté par un bras à double articulation adapté à la table servant à supporter le microscope ; cette disposition permet de faire varier l'incidence du faisceau lumineux, sans

que le patient doive changer la direction de l'œil.

Grâce aux dispositions que nous venons de décrire, on obtient une source lumineuse que l'on peut promener dans toutes les directions. La lumière a la forme d'un rectangle. Sa grandeur et son intensité varient d'après la distance au foyer où elle a ses dimensions minima, mais aussi le maximum de puissance ; cette source lumineuse intense est en même temps de surface restreinte. Elle permet de reconnaître les plus fins détails ; elle n'éblouit pas le patient et peut, sans inconvénient, être promenée lentement et progressivement à travers les milieux de l'œil.

Technique de l'Examen.

L'examen doit se faire dans une chambre noire.

On fera venir la lumière latéralement du côté correspondant à l'œil examiné, de telle sorte qu'elle forme un angle aigu avec la direction du microscope. On peut aussi faire passer la lumière au-dessus du nez du patient, pour éclairer l'œil de l'autre côté.

Montage et réglage de la lampe

Avant l'examen, il est nécessaire de s'assurer si la lampe est en ordre de marche.

D'une importance toute spéciale est le centrage du foyer. On enlève le bras ; on dirige le tube d'éclairage vers un écran, placé à vingt centimètres. On fait

tourner le filament jusqu'à ce que l'image obtenue soit verticale. On peut, au moyen d'une glissière, déplacer latéralement le filament, jusqu'à ce qu'il arrive exactement dans l'axe de la fente. A ce moment, l'intensité lumineuse est à son maximum. En décalant la vis qui maintient le porte-brûleur, on peut le faire glisser dans le tube. On se borne à des mouvements de progression et de rétraction, de manière à obtenir une bande lumineuse légèrement elliptique et uniformément éclairée.

Pour les examens délicats, l'étude du corps vitré, par exemple, l'observateur doit s'adapter pendant quelques minutes à l'obscurité ; les détails apparaissent alors plus nettement. On place le malade dans l'appui-tête, on amène les yeux à la hauteur de la lumière, en élevant ou abaissant l'appui-menton ou bien la table entière, puis on place le microscope à la hauteur des yeux du patient. Le malade regardera davantage dans la direction de la lampe, quand on veut étudier les parties profondes de l'œil. Suivant que l'on examine les parties superficielles ou les profondes, on enfonce plus ou moins la pointe du faisceau lumineux, par un mouvement lent d'avant en arrière, de manière à éclairer successivement les différentes couches ; on fait aussi exécuter des mouvements de va et vient au faisceau lumineux.

Pour l'examen au faible grossissement par lequel on débute, on peut se servir d'une large source lumineuse ; on passe ensuite à un grossissement fort pour lequel on emploie le sommet du faisceau.

L'éclairage de l'œil étant ainsi assuré, on saisit le support du microscope d'une main ; on le fait glisser vers l'œil jusqu'au moment où l'on aperçoit quelques détails de l'image ; puis on termine la mise au point en tournant de l'autre main le pignon adapté au chariot du microscope. On centre successivement la lumière sur la cornée, la chambre antérieure, l'iris, le cristallin et le corps vitré. On peut suivre le trajet de la lumière à travers les différents milieux, sauf l'humeur aqueuse à l'état normal.

On emploie :

1° L'éclairage direct, en localisant le pinceau lumineux sur le point à examiner.

2° Ou bien l'éclairage indirect en projetant la lumière sur un point voisin de celui qu'on examine.

3° Ou bien l'éclairage par réflexion sur une surface profonde qui rejette la lumière, les objets placés en avant paraissant en noir. Par des oscillations imprimées au bras de la lampe, on passe rapidement d'un mode d'examen à l'autre.

La grandeur des images se mesure à l'aide d'un micromètre oculaire, la profondeur à l'aide de l'excursion de la roue graduée ou du vernier.

CHAPITRE IV

Symptomatologie de l'inflammation sympathique.

Dans l'étude des faits qui, autrefois, étaient groupés sous le nom d'ophtalmie sympathique, l'analyse clinique a permis de faire le départ entre ce qu'on appelait l'irritation sympathique et l'ophtalmie sympathique proprement dite, caractérisée par une lésion organique apparente. Les troubles dits d'irritation sympathique, photophobie, larmoiement, asthénopie, rentrent dans la catégorie des manifestations névropathiques purement fonctionnelles Ils sont souvent la conséquence de l'état de neurasthénie ou de pithiatisme provoqué par le traumatisme du premier œil, ou par la crainte de la perte du second. Ils n'offrent en général aucune gravité.

Il n'en est plus de même de l'ophtalmie sympathique caractérisée anatomiquement par une infiltration cellulaire de l'endothélium postérieur de la cornée, des lésions de la choroïde, des dépendances

ciliaires et iriennes de l'uvée, et parfois aussi de la papille et du nerf optique.

C'est à ces formes, présentant parfois une extrême gravité, que nous limiterons notre étude.

L'ophtalmie sympathique proprement dite se manifeste cliniquement sous les formes les plus diverses, mais, par suite de la prédominance des lésions aux tractus uvéal, à la papille et la rétine, il est classique de l'étudier sous ces deux formes principales.

1° L'irido-cyclite sympathique.

2° La papillo-rétinite sympathique.

I. — L'IRIDO-CYCLITE se présente sous deux formes :

a) *Forme séreuse.*

b) *Forme plastique.*

a) *Forme séreuse.* — C'est la manifestation la plus bénigne de l'ophtalmie sympathique. C'est surtout à l'insertion de l'iris et aux parties avoisinantes du corps ciliaire, que l'infiltration séreuse est plus prononcée, cependant les examens histologiques de Knies ont montré qu'elle est généralisée à tout le tractus uvéal. Le plus souvent, elle apparaît subitement sans signes prodromiques, mais toutefois plusieurs jours à quelques semaines avant le début de l'affection, on peut observer la photophobie, des douleurs ciliaires et péri-orbitaries, et de l'asthénopie accomodative. Au début le malade se plaint de voir trouble et déjà l'acuité visuelle est plus ou moins compromise. L'œil révèle déjà une injection périkératique, et, à l'éclairage oblique on aperçoit un poin-

tillé plus ou moins fin sur la membrane de Descemet, qui peut même envahir dans les cas plus intenses, la moitié supérieure de la cornée, ainsi que la surface antérieure de l'iris et du cristallin. Parfois aussi on n'observe aucune lésion sur la membrane de Descemet, mais c'est seulement sur l'endothélium postérieur cornéen que se localise le processus pathologique.

L'iris a perdu sa motilité, la pupille se montre paresseuse et tant soit peu dilatée.

L'humeur aqueuse est rarement louche, la chambre est toutefois un peu plus profonde qu'à l'état normal. Si le processus inflammatoire envahit le segment postérieur du tractus uvéal, le corps vitré participe lui aussi à l'infiltration uvéenne. On découvre alors un trouble poussiéreux, parfois même des flocons membraneux, qui rendent très difficile l'examen ophtalmoscopique.

La région ciliaire peut devenir légèrement douloureuse à la pression.

La tension du globe se présente généralement un peu plus exagérée qu'à l'état physiologique, pouvant même atteindre, dans des cas rares des proportions de tension glaucomateuse.

Mais, ce qui imprime à cette forme séreuse un cachet spécial, c'est le peu d'intensité de tous ses symptômes comparés à ceux des inflammations analogues reconnaissant d'autres causes telles que la syphilis, le rhumatisme, la blennorrhagie.

Toutes les manifestations morbides : injection périkératique, pointillé de la membrane de Descemet et

de l'endothélium postérieur cornéen, profondeur de la chambre antérieure, hypertonie, douleurs ciliaires, troubles du corps vitré, y sont à peine marquées, tandis que dans les autres variétés que nous venons de citer, elles sont plus prononcées, pouvant quelquefois prendre des proportions menaçantes.

Mais hâtons-nous de le dire, la forme séreuse pure est extrêmement rare. Elle n'est quelquefois que la première manifestation d'une forme plastique. Assez souvent aussi, elle se trouve associée à une papillo-rétinite légère.

La marche de cette forme séreuse est, la plupart du temps, bénigne, quoique la durée puisse quelquefois se prolonger pendant des semaines et des mois, surtout lorsqu'elle se complique de papillo-rétinite. Sous l'influence d'un traitement approprié, tous les symptômes s'éteignent peu à peu avec rétablissement presque complet des fonctions visuelles.

b) *Forme plastique.* — Elle est beaucoup plus grave et beaucoup plus compliquée dans ses suites que la forme séreuse. L'exsudat uvéen montre en effet une grande tendance à la plasticité et les synéchies postérieures de l'iris sont la manifestation la plus simple et la plus précoce de cette forme de la maladie.

Précédée ou non de phénomènes irritatifs, comme dans la variété précédente, mais le plus souvent sans signes prodromiques, il se manifeste un obscurcissement de la vue accompagné d'une injection ciliaire assez vive. Cette injection peut rester le seul symptôme inflammatoire pendant plusieurs jours, mais,

en général, d'autres altérations se montrent de bonne heure. La cornée est dépolie, l'humeur aqueuse trouble, l'iris mat et décoloré par suite de l'hyperhémie de ses vaisseaux et de l'exsudation inflammatoire. Dans certains cas cependant, les lésions iriennes sont très discrètes. Il ne tarde pas à s'établir des adhérences plus ou moins nombreuses entre le cristallin et le bord pupillaire de l'iris, dans quelques cas rares on peut observer une véritable séclusion pupillaire par soudure de l'iris dans tout son pourtour à la cristalloïde.

Dans d'autres cas, l'exsudat irien, en se déposant sur la capsule du cristallin peut former une couche laiteuse parsemée de taches brunâtres, une vraie membrane recouvrant le trou pupillaire dans toute son étendue. On aura, dans ce cas, une occlusion pupillaire.

Le corps vitré reste rarement indemne dans cette forme plastique. Le plus souvent on y remarque, à l'ophtalmoscope, une poussière fine, des flocons de grandeur et nombre variables, rendant difficile ou même impossible l'examen du fond de l'œil, et, s'il est visible, il n'est pas rare d'y constater une rougeur plus prononcée de la papille optique, accompagnée d'un engorgement des veines rétiniennes, parfois même une papillo-rétinite bien caractérisée.

Il existe même une forme mixte séro-plastique, dans laquelle l'exsudat séreux qui produit le pointillé cornéen possède assez de plasticité pour qu'on observe l'apparition d'adhérences irido-capsulaires. Cette forme plastique est la variété la plus commune, mais

aussi la plus redoutée, menant souvent à la perte totale de l'œil qui en est frappé. C'est cette variété qui fut si magistralement décrite par Mackensie.

Ce qui la caractérise surtout, c'est l'abondance de l'exsudation plastique qui, remplissant l'espace rétro-irien et tapissant la face antérieure du triangle ciliaire, entraîne de bonne heure l'accollement de l'iris à toute la face antérieure du cristallin et même à la zonule de Ziun. Aussi voit-on se développer bientôt une synéchie postérieure totale en nappe.

Tous les symptômes inflammatoires, injection péri-kératique, photophobie, larmoiement, sont ici beaucoup plus intenses. La cornée est souvent trouble, soit à sa surface soit dans son parenchyme. Les éléments cellulaires et les détritus dans la chambre antérieure donnent à l'humeur aqueuse une apparence louche, presque laiteuse ; quelquefois ils se précipitent dans les parties déclives de la chambre, prenant l'aspect d'un hypopion.

L'iris dépouillé de son brillant, devient terne et change de couleur.

A la palpation, on décèle à la région ciliaire une sensibilité assez marquée pouvant aller jusqu'à la douleur vive et intense. Quelquefois il existe des douleurs spontanées s'irradiant vers toute la moitié correspondante de la tête jusqu'à l'occiput.

L'examen ophtalmoscopique difficile dès le début à cause du trouble de la cornée et de l'humeur aqueuse, devient plus tard presque impossible ; le corps vitré se remplissant de flocons, envahissant peu à peu toute la masse vitrienne.

L'état de la tension oculaire est variable selon les diverses phases de la maladie. Au début, il peut y avoir une augmentation du tonus, voire même de vraies poussées glaucomateuses, s'expliquant par la rétention de l'humeur aqueuse derrière l'iris. A une période plus avancée, c'est l'inverse qui se produit. La tension baisse, le globe devient de plus en plus mou et s'achemine vers l'atrophie.

L'iris qui, à la phase inflammatoire se montrait infiltré, épaissi, gonflé, s'amincit, puis enfin s'atrophie, laissant à découvert le pigment uvéen sur lequel on aperçoit des veines dilatées et tortueuses.

Les membranes profondes essentielles participent à ce désordre général, l'inflammation envahit la choroïde, la rétine et le nerf optique, la vision s'affaiblit et ne tarde pas à disparaître.

Comme conséquence d'une nutrition insuffisante et viciée, le cristallin s'altère dans sa structure et devient cataracté.

Ce qui accroît encore la gravité du mal, c'est son penchant à des rechutes, ainsi que la lenteur de sa marche. Aussi est-il fréquent de voir une ophtalmie sympathique qui s'était apaisée sous l'influence d'un traitement énergique et régulier, s'exacerber sans cause connue ou pour un motif futile, tel qu'un traumatisme léger, un changement brusque de température ou d'éclairage, jusqu'à ce qu'elle ait atteint, au bout de plusieurs rechutes, sa période terminale qui est celle d'une atrophie complète du globe.

Le globe devenu phtisique reste encore sensible et irritable pendant longtemps, rougit sans motif appré-

ciable et cause des douleurs spontanées, ainsi que des phénomènes endoptiques pénibles.

Dans ces deux formes, c'est surtout le segment antérieur qui est le siège des lésions, dans quelques cas rares la localisation des lésions se porte de préférence sur le segment postérieur. Mais il semble que ce ne soit là qu'une complication des deux variétés précédentes. Il faut donc rattacher cette « choroïdite sympathique », comme l'on appelée certains auteurs, aux deux formes précédentes.

II. — Papillo-rétinite sympathique

La papillo-rétinite ou névro-rétinite sympathique est la plus rare et la moins grave des manifestations de l'inflammation sympathique.

Les statistiques de Nettelschip ont montré qu'on observait environ dix pour cent de papillites.

La papillo-rétinite peut précéder ou suivre les premières manifestations de l'irido-cyclite, ou se montrer concuremment, avec elles, mais il y a des cas de papillites bien constatés, où l'inflammation rétinienne n'est jamais précédée, accompagnée ou suivie d'aucune manifestation sur le tractus uvéal. Cette papillo-rétinite pure, comme manifestation unique de la transmission sympathique, est assez rare. Les symptômes par lesquels elle se révèle sont peu marqués, n'offrant, ni au point de vue subjectif, ni à l'examen ophtalmoscopique, rien de caractéristique pour un diagnostic différentiel. Rougeur uniforme de la papille optique, dont les contours se montrent

quelque peu effacés, dilatation des veines rétiniennes, un trouble homogène répandu sur le nerf optique, ainsi que pour la partie adjacente de la rétine, voilà tout ce que l'ophtalmoscope révèle au fond de l'œil dans la papillo-rétinite sympathique. Quelquefois il existe un léger gonflement de la papille, qui ne dépasse jamais un demi-millimètre au-dessus du niveau de la rétine. Comme on le voit, c'est un cadre symptomatique commun à plus d'une forme de rétinite au début, notamment à la rétinite d'origine syphilitique.

Relativement aux symptômes subjectifs, on n'y constate non plus rien de spécial à la papillite sympathique. Diminution de la vision pouvant, dans les cas invétérés et négligés, aller jusqu'à la cécité, un léger degré d'héméralopie, un léger rétrécissement du champ visuel, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, des obscurcissements passagers de la vue, tels sont les principaux symptômes accusés par le malade.

Le pronostic de l'affection est absolument favorable à la condition qu'on supprime à temps la cause sympathisante. Une particularité digne de remarque est que, contrairement à ce qui arrive dans les iridocyclites sympathiques ou les récidives sont la règle, la papillo-rétinite en question n'est jamais sujette à des rechutes.

Une autre particularité clinique serait, d'après Schirmer, que la papillite n'éclate jamais après l'énucléation de l'œil sympathisant.

Quoi qu'il en soit, on peut classer, au point de vue

clinique, la papillo-rétinite sympathique dans les inflammations rétiniennes qui restent isolées dès le début jusqu'à la fin, et aboutissent à une guérison complète sans laisser aucune trace, ni à la choroïde, ni au nerf outique, ni à la rétine.

CHAPITRE V

Signes de l'Ophtalmie Sympathique à l'appareil de Gullstrand.

A côté de ces cas où les lésions sont déjà avancées et où le diagnostic ne présente en général aucune difficulté pour le praticien, il nous a paru intéressant d'étudier les signes de début de l'ophtalmie sympathique observée à l'appareil de Gullstrand.

De l'étude même de nos observations, nous avons pu grouper les altérations visibles à l'éclairage de Gullstraud en trois classes :

1° *Lésions endothéliales cornéennes et dépôts cristalloïdiens.*

2° *Ces mêmes lésions cornéennes, et en outre des précipités vitréens.*

3° *Ces mêmes lésions cornéennes, avec iritis séreuse.*

1° *Lésions endothéliales cornéennes et dépôts cristalloïdiens.* — Le malade de l'observation I présentait sur l'endothélium postérieur cornéen et sur la mem-

brane de Descemet, quelques petites taches arrondies, d'aspect blanchâtre dans le quadrant inféro-externe, toutefois, ces dépôts n'étaient pas très abondants. La chambre antérieure présentait son aspect normal, sans modification dans sa profondeur. L'iris ne présentait pas de signes inflammatoires, on n'observait ni décoloration, ni hémorragie, ni œdème, ni exsudats, mais le bord irien pupillaire présentait quatre irrégularités, avec tendance à un ectropion, mais pas de synéchie véritable. La partie périphérique de l'aire pupillaire était parsemée d'un délicat semis de petits points de pigment brun noirâtre, qui s'était déposé sur la cristalloïde antérieure.

Il semble bien que ces irrégularités iriennes brunâtres puissent correspondre, vues au fort grossissement de l'appareil de Gullstrand, à l'ectropion uvéen, c'est-à-dire au feuillet pigmenté renversé de l'iris, comme les gros grains de raisin du bord pupillaire des ruminants, ce serait des productions congénitales répondant à du tissu connectif condensé. On doit penser également à un ectropion uvéen correspondant à un œdème uvéen au début avec léger boursouflement inflammatoire. Quant aux dépôts descemétriques, ils sont fréquemment pigmentés. On peut admettre comme les classiques, que les granulations pigmentaires sont d'origine hématique et non d'origine uvéenne. En somme, dans cette observation, on noterait cliniquement un ectropion uvéen congénital et, comme signe d'ophtalmie sympathique, des précipités sur l'endothélium postérieure cornéen et la cristalloïde antérieure.

2° *Lésions endothéliales cornéennes et précipités vitréens.* — L'examen au Gullstrand des observations II et III a permis de déceler des lésions d'ophtalmie sympathique qui faisaient si peu de symptômes qu'on ne les aurait probablement pas reconnues.

L'infection de la cornée faite par diaphanoscopie, la pupille étant en myosis, afin que l'iris présente sa plus grande surface de réflexion, nous montrait les lésions suivantes :

Dans les deux cas, on observait sur la partie inférieure de la cornée, de petits précipités blancs jaunâtres, mesurant jusqu'à quatre dixièmes de millimètre , une buée endothéliale marquée avec de nombreux dépôts de cellules isolées visibles par diaphanoscopie.

L'examen du vitré nous montrait la présence de points rougeâtres et blancs rougeâtres en grand nombre. A la lumière privée de rayons rouges, on observe un fin pointillé. Plus tard, alors que les lésions cornéennes semblaient avoir disparu, sauf la buée endothéliale, on voyait encore des dépôts ponctiformes sur la charpente fibreuse du vitré.

3° *Lésions endothéliales cornéennes et iritis séreuse.* — L'examen au Gullstrand du malade de l'observation IV nous permettait d'observer, outre les lésions précédemment décrites, de l'iritis séreuse.

Une série de petites taches arrondies, de teinte blanchâtre, apparaissaient sur la partie inférieure de l'endothélium cornéen ; ces taches, du volume d'une tête d'épingle, étaient séparées par des espaces de

tissu sain. Elles étaient plus nombreuses dans la portion inférieure. La chambre antérieure, un peu plus profonde que normalement, présentait un léger trouble, surtout dans sa portion la plus inférieure.

L'iris était légèrement boursouflé, un peu décoloré. Le bord irien pupillaire, quoique dans son ensemble assez régulier, laissait voir entre neuf et dix heures une synéchie de ce bord, de forme semi-lunaire, avec deux cornes adhérentes. Tout le champ pupillaire était plus ou moins trouble, surtout dans ses parties périphériques.

Au niveau des parties périphériques, la cristalloïde antérieure était recouverte par un véritable semis de points brunâtres de pigment uvéen. Ces exsudats avaient la même teinte que le tissu irien proprement dit. Autour de ces points brunâtres, la cristalloïde se présentait sous un aspect chagriné.

Tout ce qui précède nous montre tous les précieux services que rend l'appareil de Gullstrand en nous montrant les signes de début et toutes les lésions, mêmes les plus légères de l'œil sympathisé.

Les quatre cas que nous avons observés à l'appareil de Gullstrand nous ont montré constamment des lésions de l'endothélium postérieur cornéen, et il semble bien que ces lésions constituent le point de départ de l'ophtalmie sympathique. C'est donc la cornée que nous devons examiner minutieusement à la lampe à fente et au microscope cornéen après toutes les perforations de l'œil, quand nous redouterons l'apparition de l'ophtalmie sympathique.

A côté de ces lésions de l'endothélium postérieur cornéen (paroi antérieure de la chambre), que nous croyons d'origine vasculaire, les autres signes de début de l'ophtalmie sympathique se traduiraient par des lésions également d'origine vasculaire, consistant en dépôts sur la cristalloïde antérieure (paroi postérieure de la chambre), ou d'emblée sur l'humeur vitré.

Les lésions cliniques irido-ciliaires n'apparaîtraient que postérieurement à ces lésions.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Clinique ophtalmologique de M. le Professeur Rollet)

Ophtalmie sympathique à forme séreuse (précipités endothéliaux cornéens postérieurs, iritis non enflammé) consécutive à blessure perforante par éclat d'acier de l'O. G.

Examen au Guilstrand (inédit).

Pag..., âgé de 47 ans, a été blessé le 2 décembre 1921, au niveau de l'œil gauche, par un éclat d'acier en rivant. Le lendemain de l'accident il entre à la clinique avec une plaie pénétrante de la cornée, près du limbe, à midi. On aperçoit en regard une large brèche irienne ; cataracte traumatique.

On enlève sans incident, après iridectomie, un éclat de fer de 12 milligrammes à l'électro-aimant géant.

Le 13 décembre, la plaie opératoire est coaptée ; la chambre antérieure est reformée ; l'œil n'est ni rouge, ni douloureux ; la tension est normale V. : lumière. Le sujet quitte le service.

Le 1er février 1922, le malade se présente de nouveau à la consultation. Il raconte que depuis quinze jours de violentes douleurs péri-orbitaires gauche sont apparues et que la vue de l'œil droit a baissé. L'œil gauche est rouge chémotique ; l'iris est décoloré ; le globe oculaire est mou et douloureux à la pression.

A droite, on constate un cercle périkératique ; la pupille est irrégulière et le microscope cornéen montre des dépôts d'uvée dans la chambre antérieure, l'acuité à droite est tombée à 1/3.

Le 2 février, on procède à l'énucléation de l'œil gauche. On fait suivre l'intervention de quatre injections sous-cutanées de lait, trois injections sous-conjonctivales de bleu de méthylène et dix injections intra-veineuses de 914 ; on ordonne enfin l'atropine et la dionine en instillation.

A la suite de ce traitement, on ne voit plus de dépôt d'uvée dans la chambre antérieure, toute inflammation paraît éteinte et l'acuité est remontée à 1/2.

Examen à l'appareil de Gulstrand.

Cornée. — L'épithélium antérieur et le stroma propre sont normaux. Sur la membrane de Descemet, et plus exac-

Ophtalmie sympathique au début, vue à l'appareil de Gullstrand.

tement sur l'endothélium postérieur cornéen, on constate quelques petites taches arondies d'aspect blanchâtre dans le quadrant inféro-externe, toutefois ces dépôts ne sont pas très abondants.

Chambre antérieure. — Ele présente son aspect normal, pas de modification dans sa profondeur.

Iris. — Pas de signes inflammatoires nets.

Le stroma irien n'est ni décoloré, ni boursouflé.

Il n'y a pas de vascularisation, ni d'hémorragie. Le bord pupillaire présente des irrégularités au nombre de 4 ; à ce niveau il y a tendance à un ectropion uvéen *sans qu'il y ait synéchie véritable.*

L'aire pupillaire est moyennement dilatée sous effet atropinique. La partie périphérique est parsemée d'un délicat semis de petits points de pigment brun noirâtre sur la cristalloïde antérieure. La partie centrale de l'aire pupillaire est respectée. A son niveau, il n'y a pas de dépôts pigmentés.

Cristalloide. — La cristalloïde est de coloration normale.

OBSERVATION II

(Vogt)

Ophtalmie sympathique fugace (précipités endothéliaux postérieurs, opacité vitréenne, iris normal) consécutive à blessure perforante par éclat de fer.

Examen au Gullstrand.

La jeune J. L., 10 ans, reçut, le 1er décembre 1918, un éclat de fer qui lui perfora l'œil gauche. Extraction à l'électro-aimant, après plusieurs essais infructueux, le 9 décembre, avec iridectomie inférieure.

Guérison après légers symptômes d'irritation. Extraction linéaire de la cataracte.

Elle quitte l'hôpital le 11 janvier 1919 avec une bonne projection et des restes cristalliniens dans l'O. G. nullement injecté. L'œil droit est intact. Contrôlée le 24 janvier 1919, l'accomodation de l'O. D. est descendue de 12 à 6 dioptries. On voit à la loupe de Hartnack de nombreux et fins précipités à l'O. D. A l'O. G., d'anciens précipités bruns à bords anguleux de 0,02 m/m au plus, buée endothéliale et dépôts de cellules isolées. O. G. à peine irrité.

V. O. G. = 6/18 avec + 11 D.

V. O. D. = 6/4 + 1 ; pas de photophobie.

Aucun symptôme subjectif, *point d'iritis*, point de synéchies, points de reflets linéaires rétiniens, reflet de la foveola normal.

A l'examen au microscope cornéen, au moyen de la lampe à fente de Gullstrand, on voit à droite des précipités mesurant jusqu'à 0,04 m/m sur toute la partie inférieure de la cornée. Buée endothéliale très forte, nombreux dépôts de cellules isolées visibles par diaphanoscopie. Sur la face postérieure du cristallin, point de précipités.

Dans les deux corps vitrés des points rougeâtres et blancs rougeâtres en grand nombre.

Traitement. — Lit, camomille, atropine, néosalvarsan d'après A. Siegrist, 0,15, puis 0,20 et 0.30 en injection intraveineuse.

Dans les jours suivants, régression des précipités. Le 7 février 1919, encore quelques traces des précipités qui étaient jusqu'alors restés sans pigment et blancs. Les opacités du vitré ont, par contre, augmenté, surtout dans la partie inférieure. Ils manquent dans la « calotte rétro-cristallinienne », sur un espace carré de tout au plus 1/2 millimètre de côté; on avait compté, le 11 février 1919, 15 à 20 fins précipités et 3 à 4 plaquettes plus grosses d'environ 2/10e de millimètre.

A la lumière privée de rayons rouges, le corps vitré montre un très fin pointillé.

Avec la lampe à fente, toute la charpente semble plus lumineuse que précédemment ; les points brillants siègent constamment sur la charpente. Là aussi, où ils semblent être

dans les intervalles, on reconnaît à la constance de leur position, qu'ils sont en relation avec des fibres ou des lamelles invisibles. Il n'est pas certain que là où le vitré paraît optiquement vide, il le soit réellement. Avec une source lumineuse plus intense, telle que la lampe à arc avec diaphragme en forme de fente, on trouve des fibres là où la lampe de Nernst ne permet pas d'en voir.

Dans la huitaine, les restes des précipités disparaissent complètement. Après 14 jours, à l'O. G., la buée endothéliale et le pointillé du vitré étaient encore distincts.

V. O. G. = 6/6 + 11 D.

Sortie de l'hôpital le 8 mars 1919. L'O. G. présente encore de la buée endothéliale. A l'O. D., les opacités vitréennes étaient encore visibles quatre mois plus tard. Aujourd'hui, 9 août 1919, l'inspection la plus minutieuse reste négative. Par contre il y a toujours à l'O. G. de la buée endothéliale à la partie inférieure de la cornée et du pigment poussiéreux à la face postérieure. L'acuité visuelle est la même qu'auparavant. Un an plus tard, pas de changement.

OBSERVATION III

(Vogt)

Ohptalmie sympathique fugare (précipités endothéliaux cornéens, points blancs et rouges dans la charpente du vitré, pas d'iritis) consécutive à blessure perforante par morceau de bois.

Examen au Gullstrand.

H. V., maître charpentier, 38 ans, reçut le 7 septembre 1918 un gros morceau de bois qui entraîna une perforation de la partie nasale gauche de la cornée. Blessure nasale en lambeau de la cornée, hémophtalmus, prolapsus irien.

V. O. G. = projection.

V. O. D. = 6/6.

Guérison avec irritation constante. Excision du prolapsus et extraction linéaire. On propose en vain plusieurs fois l'énucléation vu la photophobie et l'injection de l'œil sain. Sorti, non guéri, le 29 septembre 1918. Injection ciliaire à gauche, buée, quelques précipités et plissements de la membrane de Descenet, blessure de la cornée vascularisée en partie avec fixation de l'iris. Accomodation : 6-7 D. Légère irritation de l'O. D., sécrétion lacrymale exagérée à la lumière, légère photophobie, de temps à autre un peu d'injection conjonctivale.

Les 5, 9, 12 28 décembre 1918 et le 6 janvier 1919, status idem, irritation faible. Le 5 février, après que V... eût travaillé, aucun changement apparent. A gauche, toujours de fins précipités et de la buée endothéliale, mais l'œil n'est pas irrité.

Avec le microscope cornéen et la lampe à fente, la cornée droite, qu'on avait auparavant examinée souvent et minutieusement, montre aujourd'hui, dans son tiers inférieur, un précipité blanc jaunâtre, à angles arrondis, d'environ 4/10e de millimètre de largeur. A la lumière indirecte, on voit alentour de très fines fibres et des gouttelettes.

O. D. : La charpente du vitré est couverte de points blancs et rouges comme dans l'observation précédente et comme dans les cyclites et les choroïdites.

L'énucléation est refusée, comme aussi le traitement hospitalier. Deux jours plus tard, les points dans le vitré sont plus distincts et plus nombreux ; à la lumière privée de rayons rouges fin pointillé. Œil non irrité, Accomodation intacte. Nasalement à la macula droite, 3-4 reflets linéaires prérétiniens, O. D. n'a pas de reflet maculaire. (O.G., status idem, projection bonne. Dès ce moment, V... ne se montre plus atteint de pneumonie grippale jusqu'au 12 mars 1919. Ce jour-là, cornée absolument claire. Dans le corps vitré on voit encore, après trois mois, des dépôts punctiformes sur la charpente fibreuse. L'œil blessé reste complètement blanc, cependant on observe encore, le 19 juin 1919, la buée endothéliale. Le 20 août 1920, l'œil est toujours blanc.

OBSERVATION IV

(Clinique ophtalmologique de M. le professeur ROLLET) (1)

Ophtalmie sympathique gauche à forme séreuse (précipités endothéliaux cornéens et œdème irien) consécutive à blessure de guerre par éclats de grenade de l'O. D.

Examen au Gullstrand (inédit)

Cac... Joseph, 23 ans. Blessé en avril 1917 par des éclats de grenade multiples à la face. Soigné pendant plusieurs mois à l'hôpital de Tours, le malade est ensuite réformé N° 1. Néanmoins, il a continué à souffrir de l'œil droit blessé. Depuis six mois environ, l'œil gauche, jusque-là indemne, est devenu douloureux, et la vue a baissé insensiblement. M. le docteur Bussy le voit à l'occasion d'une revision de sa pension et lui conseille l'entrée immédiate à l'hôpital pour examen et traitement.

A l'entrée on constate :

O. D. : Cercle ciliaire. Hypertension T. : 60 m/m Hg. Douleur à la pression sur la région ciliaire. Teinte légèrement rouillée de la sclérotique. Multiples petits éclats sous la conjonctive. Pupille en mydriase adhérente. Quelques dépôts uvéens. sur la cristalloïde antérieure. Fond éclairable V. = zéro.

O. G. : Pas de rougeur ciliaire. Tension : 40 au Schioetz. Pupille paresseuse. Milieux transparents. V. = 1/20°.

Une radiographie faite par le docteur Malot montre la présence d'un volumineux corps étranger dans le quadrant antéro-inféro-interne de l'œil droit. Le sujet refusant une énucléation, on tente l'extraction du corps étranger intra-oculaire méconnu depuis cinq ans. A la première tentative, l'électro-aimant géant ramène le corps étranger qui est enlevé sans incident.

Cinq jours après le sujet présentant des douleurs, on fait une large iridectomie. En même temps la vision continue à baisser du côté gauche et l'on voit apparaître, grâce au

(1) Rollet et Bussy, Société d'Ophtalmologie de Lyon, 14 mars 1922.

microscope cornéen à éclairage de Gullstrand, des dépôts d'uvéite sur la cristalloïde antérieure et sur la face postérieure de la cornée.

Le malade accepte enfin une énucléation de l'œil droit. Le nerf optique est augmenté de volume, il crie à la section et il est teinté en brun par la sidérose. On pratique une série d'injections intra-veineuses de 914 et quatre injections sous-cutanées de lait. Traitement local habituel.

Pendant plusieurs semaines l'état de l'œil sympathisé est resté stationnaire avec de l'hypotension, des douleurs, une injection ciliaire marquée et d'abondants dépôts d'uvéite dans la chambre antérieure. L'acuité était tombée à 1/60e. Actuellement l'état s'améliore ; le globe a repris sa tension normale ; il n'y a plus ni rougeur, ni douleur ; les dépôts d'uvée sont moins abondants et la vision est remontée à 1/20e.

Examen à l'appareil de Gullstrand.

Les différents milieux du globe oculaire présentent les lésions suivantes :

Cornée. — L'épithélium antérieur, le stroma propre sont indemnes de toute lésion. Le processus pathologique s'est localisé sur l'endothélium cornéen postérieur. Celui-ci, dans sa moitié inférieure, présente une série de petites taches arrondies du volume d'une tête d'épingle de teinte blanchâtre, nettement séparées les unes des autres par des intervalles de tissu sain. La disposition topographique de ces tâches est grossièrement triangulaire, à sommet supérieur. Dans son segment supéro-interne, en regard de lésions iriennes que nous décrirons dans un instant, la membrane de Descemet présente trois tâches arrondies, beaucoup plus volumineuses et de teinte brunâtre, semblant produites par un dépôt de pigment irien ou uvéen.

Chambre antérieure. — Celle-ci est plus profonde que normalement, ele est un peu trouble, surtout en bas.

L'Iris se présente en dilatation atropinique assez forte. Son stroma est légèrement boursouflé, un peu décoloré, l'élégant dessin des stomates iriens est en partie nivelé. On ne découvre aucun vaisseau pathologique, ni aucune hémorragie.

Le bord irien pupillaire est, dans son ensemble, assez régulier, la partie uvéale fait à son niveau un léger ectropion entre IX et X heures, il y a une synéchie de ce bord en forme semi-lunaire avec deux cornes adhérentes. Tout le champ pupillaire est plus ou moins trouble surtout dans ses parties périphériques.

Cristalloïde. — Au niveau des parties périphériques de l'iris, la cristalloïde est tapissée par un véritable semis de points brunâtres de pigment uvéen, que l'éclairage indirect met surtout bien en évidence. Ces exsudats sont de même teinte que le tissu irien proprement dit. Autour de ces points brunâtres, il y a un état chagriné de la cristalloïde. Dans la partie centrale du champ pupillaire, il n'y a pas de points brunâtres exsudatifs.

Ophtalmie sympathique en évolution, vue à l'appareil de Gullstrand

CONCLUSIONS

I. — L'ophtalmie sympathique est devenue rare, mais elle reste toujours une complication redoutable des plaies de l'œil.

II. — Il nous a donc paru intéressant d'insister sur ses signes observés minutieusement à l'aide de l'appareil à fente de Gullstrand, c'est-à-dire grâce à la microscopie de l'œil vivant. L'appareil de Gullstrand permet de voir dans les milieux transparents de l'œil et de déceler des lésions très minimes, d'en étudier le siège avec la plus grande précision.

III. — Nous pouvons rapporter quatre observations d'ophtalmie sympathique, dont deux recueillies à la clinique ophtalmologique de M. le Professeur Rollet. Les altérations visibles à l'éclairage de Gullstrand peuvent être groupées en trois classes.

a) Des lésions endothéliales cornéennes et des dépôts cristalloïdiens consistant en nombreuses petites taches offrant, ici, de petits amas arrondis, grisâtres, là, quelques masses minuscules pigmentées, mais l'iris conserve son aspect normal, il appa-

raît non décoloré, il n'y a ni hémorragie, ni œdème, ni exsudats.

b) Ces mêmes lésions endothéliales cornéennes et, en outre, des précipités vitréens, mais pas d'iritis.

c) Ces mêmes lésions endothéliales cornéennes, avec phénomènes d'iritis séreuse.

IV. — Ainsi cliniquement, les premiers signes de l'ophtalmie sympathique peuvent consister en altérations endothéliales cornéennes, en lésions vitréennes, celles de l'appareil irido-ciliaire ne se manifestent que plus tardivement.

V. — En présence de ces processus inflammatoires, abordant le problème si obscur et si controversé de la pathogénie de l'ophtalmie sympathique, nous penserions volontiers que les phénomènes observés à l'œil sympathisé pourraient succéder à une infection des espaces méningés péri-optiques, d'origine vasculaire. Les lésions oculaires également d'origine infectieuse et vasculaire, pourraient se manifester cliniquement et au début par des altérations des milieux et humeurs de l'œil.

Le Président de la Thèse
Etienne ROLLET.

Vu :
Le Doyen,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 16 Novembre 1922.
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
J. CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

ARCHER. — De l'ohptalmie sympathique consécutive aux ossifications intra-oculaires (*Thèse de Lyon*, 1921).

BUSSY. — Les processus d'ossification dans l'œil pathologique (*Thèse de Lyon*, 1913).

CHAILLOUS. — Du traitement de l'ohptalmie symphatique par le Salvarsan et le Néo-salvarsan (*Bulletin et Mémoire de la Société Française d'Ohptalmologie*, 1913, p. 367).

DARIER. — Des progrès récents de l'ophtalmoscopie (*Clinique Ophtalmologique*, sept. 1919, p. 499).

FAUCHARD. — Réflexions sur quatre cas d'ohptalmie sympathique (*Thèse de Paris*, 1885).

GALLEMERTZ et KLEEFELD. — Etude microscopique de l'œil vivant (*Annales d'Oculistique*, nov. 1919).

GAMA TINTO. — Ophtalmie sympathique (*Encyclopédie Française d'Ohptalmologie*, tome V, p. 328 à 365).

GAYET. — Ophtalmie sympathique expérimentale (*Archives d'Ophtalmologie*, 1890).

GRANDCLÉMENT — *Société des Sciences Médicales de Lyon*, 1898.

GULLSTRAND. — *Einführung in die Methoden der Dioptrick des Auges des Menschen*, Leipzig, 1911.

HIDEUX. — Contribution à l'étude de l'ophtalmie sympathique (*Thèse de Paris*, 1902).

JESSOP. — Quelques leçons ohptalmologiques de la guerre (*Archives d'Ophtalmologie*, 1916, p. 193).

Kœppe. — Théorie, appareillage et mode d'emploi de la lampe à fente de Gullstrand en vue de l'examen du fond de l'œil (*Clinique Ophtalmologique*, mai 1919).

Lapersonne (de). — Blessures de guerre, plaies de l'œil par petits éclats (*Archives d'Ophtalmologie*, 1916, p. 133).

Louvet. — Pathogénie et formes cliniques de l'ohptalmie sympathique (*Thèse de Paris*, 1889).

Monbrun. — Ossification de la choroïde (*Archives d'Ohptalmologie*, 1917).

Morax. — Notes cliniques et statistiques sur l'ophtalmie sympathique aux armées (*Annales d'oculistique*, 1917, p. 705).

Poulard. — Ophtalmie sympathique traumatique (*Annales d'Oculistique*, 1917, p. 697).

Rollet et Aurand. — Névrites optiques et ophtalmie sympathique expérimentale (*Revue Générale d'Ophtalmologie*, février 1909).

Rollet et Bussy. — Trois cas d'ophtalmie sympathique (*Société d'Ohptalmologie de Lyon*, 14 mars 1922 et *Lyon Médical*, 10 juin 1922).

Vogt. — Atlas de microscopie de l'œil vivant (*Remarques sur l'Ophtalmie sympathique transitoire*, p. 32, Berlin 1921).

Weekers. — Les enseignements de la guerre au sujet de l'ophtalmie sympathique (*Annales d'Oculistique*, 1917, p. 196).

TABLE DES MATIERES

Chapitre premier. — Définition et fréquence.... 9

Chapitre II. — Pathogénie 15

Chapitre III. — Avantages de l'appareil de Gullstrand ; sa description..... 21
a) Microscope cornéen de Crapski..... 23
b) Lampe à fente 25
c) Technique de l'examen 27

Chapitre IV. — Symptomatologie de l'inflammation sympathique 30
a) Irido-cyclite 31
b) Papillo-rétinite..... 37

Chapitre V. — Signes de l'appareil de Gullstrand 40

Observations..... 45

Conclusions 54

Bibliographie..... 56